Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
(Direktor: Professor Dr. Versé)

Primäres Myxosarkom der Leber eines Kleinkindes mit Durchbruch in die Gallenwege und das Duodenum und tödlicher Darmblutung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der
gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Friedrich Schmidt
aus Mengeringhausen (Waldeck)

Marburg a. d. Lahn 1936
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 27. Januar 1936

Referent: Professor Dr. Versé

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Begriff Sarkom stammt aus den ältesten Zeiten. Man verstand darunter, wie der Name sagt, Fleischgeschwülste. Das sollte heißen unnatürliches Wachstum von Fleisch an allen möglichen Körperstellen, so beispielsweise an der Haut, der Muskulatur, ja auch im Uterus. Man hielt diese Geschwülste im allgemeinen für gutartig. Es besteht kein Zweifel, daß man Fibrome, Chondrome, Lipome, Myome einerseits und Carzinome und Sarkome andererseits alles als Sarkom, Fleischgeschwulst benannte. Die Chirurgen verstanden etwas anderes unter Sarkom als die Dermatologen beispielsweise, und eine Verständigung war überhaupt kaum noch möglich.

Da war es nun eins der großen Verdienste V i r c h o w s, uns in diesem Durcheinander eine klare Definition gegeben zu haben. „Das Sarkom ist für mich eine ganz wohldefinierbare Formation. Ich verstehe darunter eine solche, deren Gewebe der allgemeinen Gruppe nach der Bindesubstanzreihe angehört, und die sich von den scharf zu trennenden Spezies der bindegewebigen Gruppen nur durch die vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente unterscheidet."

Man unterscheidet grundsätzlich Sarkome mit unreifer Gewebsentwicklung und weiterentwickelte Sarkome. Zu den ersteren gehören bekanntlich das Spindel-, Rund- und Riesenzellensarkom, zu den letzteren das Fibro-, Chondro-, Myo-, Osteo- und Myxosarkom. Diese lassen alle in ihrem Bau, wenn auch nur unvollkommen, die Differenzierung der entsprechenden Gewebsart erkennen.

Es sei hier nur kurz auf das interessierende Myxosarkom eingegangen. Das Myxosarkom, auch myxoblastisches Sarkom genannt, ist auf keinen Fall gleichbedeutend mit der auch sonst bei Geschwülsten der Bindegewebsreihe vorkommenden schleimigen Gewebserweichung, sondern dabei handelt es sich um die Bildung eines echten, embryonalen Schleimgewebes, das mikroskopisch durch viele sternförmig verzweigte Zellen mit langen Ausläufern charakterisiert ist, eine große Tendenz zum Wachstum und häufig auch zur Metastasierung aufweist und sich durch seinen Zellreichtum und seine Metastasierungsneigung und damit durch seine Bösartigkeit vom Myxom unterscheidet.

Was die Häufigkeit des Sarkoms im allgemeinen angeht, gehen die Ansichten ziemlich weit auseinander. Nyström kommt auf Grund der offiziellen Todesursachenstatistik Schwedens für die Jahre 1911—29 mit 4 447 Sarkomfällen zu dem Ergebnis, daß das Sarkom hinsichtlich seiner Frequenz mit der des Carcinoms übereinstimmt, abgesehen von seiner relativen Häufigkeit in den Kinder- und Jugendjahren. Hintze dagegen stellte fest, daß auf 10 Fälle von Carcinom nur 1 Fall von Sarkom kommt. Das letztere scheint mir jedenfalls für die Verhältnisse in Deutschland die wahrscheinlichere Zahl zu sein. Auffällig ist, daß gerade das Jugendalter, wie oben auch schon erwähnt, zu einem großen Prozentsatz von allen Formen des Sarkoms befallen wird, andererseits, daß es kein Alter gibt, in dem nicht ein solches beobachtet worden wäre . Sowohl in der allerfrühesten Jugend als im höchsten Greisenalter kommen Sarkome vor und zwar relativ häufig.

Hierzu im Gegensatz sind die primären Sarkome der Leber im Vergleich zu den secundären, sowie auch zu den primären Karzinomen der Leber äußerst selten.

Von Constantini wurden 113 Fälle von primären Sarkomen zusammengestellt, von denen er aber nach eingehender Prüfung der Frage, ob es sich wirklich um ein Sarkom handelt oder nicht, und weiterhin, ob der primäre Sitz tatsächlich in der Leber war, nur 40 als unzweifelhafte Fälle gelten läßt. G. Herxheimer kommt nach eingehender Sichtung des Materials zu einer Zahl von 65, die er selbst noch um einen weiteren eigenen Fall vergrößern konnte.

Vorzugsweise ist der rechte Leberlappen befallen, wie Simonini, Constantini, Herxheimer und Bertelli beschrieben. Nach den Feststellungen Herxheimers sind 22 Mal der rechte, nur 6 Mal der linke und 15 Mal beide Lappen betroffen.

Sarkome können durch ihren Gefäßreichtum leicht zum Verblutungstode führen, wenn das Sarkomgewebe zerfällt. „Da die Wachstumstendenz im allgemeinen größer ist als ihre Neigung zu Zerfall und Blutung, ist dies Ereignis relativ selten.“ (Bressler.)

In den von Podrouzek, Bressler, Solis-Kohen und Kirkbride und Herxheimer beschriebenen Fällen war es durch Platzen von hämorrhagi-

schen Knoten zu mehr oder minder großen Blutungen in die freie Bauchhöhle gekommen.

Unser Fall stellt in dieser Richtung eine Besonderheit dar, indem es zu einem Durchbruch eines solchen gefäßreichen Tumorbezirkes in das Duodenum und damit zu einer profusen, tödlichen Blutung gekommen war.

Schon Herxheimer und andere wiesen darauf hin, daß beim Sarkom genau wie beim Carcinom öfter Männer als Frauen erkranken. Nach Constantini entfallen auf 30 Sarkomfälle bei Männern nur 7 bei Frauen. Herxheimer fand das Verhältnis 33 : 16, d. h., $^2/_3$ waren Männer und $^1/_3$ Frauen.

Was das Alter der an primären Lebersarkomen Erkrankten angeht, so stellte Herxheimer fest, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht, daß bei diesen genau wie beim Sarkom im allgemeinen das Kindesalter am häufigsten betroffen ist.

Alter	Fälle	Prozent
0—10 Jahre	13	23
10—20 „	3	5
20—30 „	8	14
30—40 „	6	9
40—50 „	4	7
50—60 „	9	16
60—70 „	12	21
älter	3	5

Dies veranlaßte ihn zu der Feststellung, „daß alles darauf hinweist, daß ein Teil der Fälle als angeboren angelegt zu betrachten ist, und wir können in diesen Fällen einen Zusammenhang mit Anomalien der Entwicklungsgeschichte annehmen."

An dieser Stelle muß ich kurz auf die zur Zeit geltenden Entstehungstheorien der bösartigen Geschwulstformen eingehen. Trotz umfangreicher histologischer Untersuchungen und trotz der enormen Arbeit, die auf dem Gebiete der experimentellen Geschwulstforschung geleistet wurde, ist es zwar gelungen, der Biologie der Geschwülste näher zu kommen, aber in keiner Weise ist man hinsichtlich der Geschwulstentstehung zu einer nur hinreichenden allgemein gültigen Auffassung gelangt. Wir sind auch heute noch genau wie vor 20 und mehr Jahren gezwungen, uns mit nur teilweise anerkannten Theorien

über die Entstehung der Geschwülste zu begnügen. Ich werde sie im Folgenden kurz skizzieren und auf ihr Für und Wider mit wenigen Worten eingehen.

An erster Stelle ist die sogenannte Reiztheorie zu nennen, die auch von Virchow in weitgehendem Maße angenommen wurde. Irgendwelche meist chronische Reize, seien diese nun traumatischer, physikalischer, chemischer oder radioaktiver Art, werden für die Entstehung von Geschwülsten verantwortlich gemacht. Als Beweise hierfür werden der Teer- und Tabakkrebs, weiterhin der Skrotalkrebs der Schornsteinfeger, das Paraffinkarzinom und viele andere angeführt.

Auch die von Martland angegebenen Fälle von Sarkomen bei Leuchtzifferblattmalerinnen müssen hier genannt werden . Es handelte sich hierbei um junge Mädchen, die mit radioaktiven Farben hantierten und den mit Farbe getränkten Pinsel von Zeit zu Zeit in den Mund nahmen. Bei einigen, die mindestens ein halbes Jahr lang im Betrieb tätig waren, entwickelten sich nach längerer Zeit schmerzhafte Auftreibungen des Kiefers, die zunächst als Ostitis fibrosa imponierten, aber sehr bald sarkomatöses Wachstum erkennen ließen. Ob nun die Ostitis fibrosa nur einen Übergang zu den Sarkomen darstellt, oder ob das Sarkom erst auf dem Boden der chronischen Entzündung entstanden ist, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Man kann einerseits die Wirkung der radioaktiven Substanzen für die Neubildung verantwortlich machen, wie es ja auch bei den Röntgenkarzinomen, die im Beginn der Röntgenära in zahlreichen Fällen beobachtet wurden, der Fall war. Andererseits besteht die Möglichkeit, daß auf Grund des chronisch entzündlichen Prozesses das Sarkom sich entwickelt hat. Die Entstehung von Gallenblasenkrebs, Lupus- und Bilharziakarzinomen, weiterhin von Krebsen in syphilitischen und Brandnarben ist ja hinreichend bekannt. Bei allen diesen Formen erklärt man sich die Geschwulstentstehung auf Grund chronisch entzündlicher Reize bzw. dauernder Regenerationsversuche.

So einleuchtend und beweiskräftig diese Theorie auch zu sein scheint, so müssen wir uns doch fragen, warum entsteht in diesen Fällen eine Geschwulst, während es doch bei einem anderen größeren Teil nicht dazu kommt. Stellt das betroffene Zellgebiet oder der gesamte Organismus ein besonderes Gewebe oder überhaupt ein „abnormes“ Individuum dar? Nach Borst ist für das Zustandekom-

men einer Geschwulst von vornherein ein qualitativ abnormes Gewebe erforderlich, während nach Schwalbe, Hauser, Versé u. a. diese Anaplasie auch erworben werden kann. Ist aber die Zellveränderung gegenüber der gesunden Zelle erforderlich, so dürfte die Reizung durch äußere Faktoren doch nur eine secundäre, auslösende Rolle spielen. Auf die Entstehung des Sarkoms durch Trauma muß ich noch kurz eingehen. Kuntzen berichtet, daß an der chirurgischen Klinik in Leipzig im Laufe von 10 Jahren 350 Fälle von Sarkomen zur Beobachtung kamen. 50 Prozent der Erkrankten gaben ein Trauma irgendwelcher Art als Ursache an. Bei kritischer Prüfung war aber nur in 2 Prozent der Fälle ein Trauma als auslösendes Moment wahrscheinlich. Hückel berichtet folgendes: Ein eineinhalbjähriges Kind stößt sich durch Fall einen Schneidezahn in die rechte Unterlippe. Im Verlauf von 4 Wochen entwickelt sich im Bereich der Verletzung eine Infiltration, die sich histologisch als Spindelzellensarkom darstellt. Der Exitus erfolgte ½ Jahr später an Lungenmetastasen. Troell und H. Simon warnen eindringlich vor der Überschätzung des Traumas als ursächliches oder auslösendes Moment sarkomatöser Wucherung. Der Weltkrieg habe in keiner Weise eine Erhöhung der Sarkomstatistik gebracht trotz „dieser traumatischen Epidemie allerersten Ranges", wie es H. Simon nennt. Es gäbe natürlich Einzelfälle, bei denen ein Zusammenhang nicht ohne weiteres zu leugnen sei, aber er empfiehlt äußerste Zurückhaltung in der Beurteilung dieser Frage.

Ein naheliegender Gedanke war es, nach den Entdeckungen Robert Kochs, auch für die Entstehung der Geschwülste Parasiten verantwortlich zu machen. Aber trotz der sehr zahlreichen und umfangreichen Arbeiten ist man zu einem Ergebnis bisher nicht gekommen. Von den vielen Veröffentlichungen auf diesem Gebiete greife ich nur die Arbeiten von O. und W. Schmidt heraus, die in einem Schimmelpilz protozoenähnliche Lebewesen gefunden haben wollten, die in allen bösartigen Tumoren vorkommen sollten. Sie legten Reinkulturen an und konnten damit sowohl bei Ratten wie bei Mäusen Neoplasmen erzeugen. Ein Tumor, der bei einer Ratte auf diese Art gewachsen war, konnte von Aschoff als Sarkom bestätigt werden. Rehorn, der neben anderen die Angaben der beiden Autoren nachprüfte, kam zu dem Resultat, daß die im Mucor gefundenen Lebewesen nicht erwie-

sen seien. Vielmehr habe wahrscheinlich der Mucor selbst durch toxische und Fremdkörperwirkung die beschriebenen Bildungen im Sinne der Reiztheorie veranlaßt. Es ist selbstverständlich, daß das bisherige negative Ergebnis dieser Arbeiten nicht gegen die Möglichkeit der parasitären Tumorentstehung verwertet werden kann. Es besteht immer noch die Möglichkeit, daß eines Tages ein Mikroorganismus oder ein filtrierbares Virus gefunden würde, das eine Neubildung hervorrufen könnte; aber solange dies eben noch nicht mit wenigstens größter Wahrscheinlichkeit nachgewiesen ist, müssen wir diese Annahme vorläufig ablehnen.

Eine weitere Theorie, die insbesondere für die Erklärung der Entstehung kindlicher Tumoren viel für sich hat, ist die Cohnheim'sche. Cohnheim definierte ganz allgemein: „eine Geschwulst ist eine atypische Gewebsneubildung von embryonaler Anlage". Er glaubt also, „in einer Unregelmäßigkeit der embryonalen Anlage die eigentliche Ursache der späteren Geschwulst" zu sehen. Das soll heißen, bestimmte Bezirke des embryonalen Gewebes werden aus dem normalen Zusammenhang ausgeschaltet und sollen durch Reize, die den Gesamtorganismus oder auch das entsprechende Gebiet treffen, zur blastomatösen Entartung kommen. Ribbert erweiterte diese Theorie noch insofern, als er nicht nur die embryonale Keimversprengung oder Persistenz embryonaler Zellgebiete für möglich hält, sondern auch eine postfetale Verlagerung von Zellen als Ursache für die Geschwulstentstehung verantwortlich macht. Dies könne einmal geschehen durch mechanische Insulte, wie Gewebsquetschung oder Zerreißung, andererseits durch unregelmäßige Wachstumsvorgänge bei Entzündungen. Diese Erweiterung und Ausdehnung der Cohnheim'schen Theorie wird aber von den meisten Pathologen als zu weitgehend abgelehnt. Denn sonst müßten ja bei der Häufung der Unfälle im modernen Verkehr und in der Industrie, wo es zu teilweise sehr erheblichen Zellverlagerungen kommt, die Fälle von Geschwülsten in geradezu erschreckendem Maße zunehmen. Für die Cohnheim'sche Theorie spricht das häufige Auftreten von Geschwülsten und besonders Sarkomen in den allerjüngsten Lebensaltern und weiterhin das häufige Vorkommen von Geschwülsten in einzelnen Familien. Auffällig ist weiterhin, daß an Körperstellen, an denen sich komplizierte Vorgänge im Laufe der Embryo-

nalentwicklung abspielen, so beispielsweise in der Gegend embryonaler Spalten oder dort, wo verschiedenartiges Epithel zusammenstößt, die Bildung von Geschwülsten relativ häufig ist.

Askanazy, Lubarsch, Feré und viele andere haben nun in unzähligen Fällen versucht, durch Impfung von Embryonalbrei auf Tiere gleicher Art Tumoren zu erzeugen. Mit Ausnahme von 3 Fällen Askanazy's sind diese samt und sonders negativ verlaufen. Es entstanden wohl tumorartige Knoten, die teils zu beträchtlicher Größe wuchsen, aber niemals ein autonomes Wachstum, das unbedingte Erfordernis für ein Blastom, erkennen ließen. Die Wucherungen errreichten einen Höhepunkt und wurden dann resorbiert, auch wenn man sie auf andere Tiere transplantierte.

Man kann hier einwenden, daß das Experiment einen verhältnismäßig doch sehr groben Eingriff darstellt, der sich mit den abgestuften und feinsten Entwicklungen in der Natur in keinem Falle messen kann. Andererseits waren ja 3 von den unzähligen Versuchen Askanazy's von Erfolg gekrönt. Sie stellen aber im Vergleich zu der Riesenzahl der Versuche nur einen ganz geringen Bruchteil dar, auf den man die Allgemeingültigkeit der ganzen Theorie nicht aufbauen kann. Auffällig ist und bleibt jedenfalls, daß besonders von den Sarkomen so viele junge und jüngste Individuen betroffen werden.

Folgende Fälle von primären Sarkomen der Leber im Kindesalter werden von Herxheimer als solche anerkannt:

Beschreiber	Alter	Art des Sarkoms	Jahr
Windrath	1 Jahr	Kleinspindelzellen	1885
Rhen-Weigert	4 Jahre	Sarkom	1887
Axtell	3½ Jahre	Kleinrundzellen	1894
Hewlett	14 Wochen	Rund- u. Spindelzellen	1899
Berghinz	1⅓ Jahr	Myxosarkom	1900
Chavasse	15 Monate	Rundzellsarkom	1901
Port	6 Jahre	„	1902
De Haan	3 Mon. 8 Tage	Hämolymphosarkom?	1903
Bossowski	3 Jahre	Rundzellen	1903
Holt	9 Monate	Sarkom	1905
Carmichael and Wade	4 Monate	Endotheliom?	1907
Herxheimer	7½ Jahre	gemischtzellig	1920
Johan	3 Wochen	Spindelzellen	1922
Bender	7 Monate	Rundzellen	1932

Betrachten wir die vorstehende Tabelle, so können wir feststellen, daß fast alle primären Sarkome solche von unreifer Gewebsentwicklung darstellen. Es handelt sich fast ausschließlich um Rund- oder Spindelzellensarkome. Wir finden hier nur einen Fall von Myxosarkom, der von Berghinz im Jahre 1900 beobachtet und beschrieben wurde. Das verschiedentlich angeführte Myxosarkom von Meisenbach wird von Herxheimer als Neurinom gedeutet, außerdem fällt es sowieso aus dem Rahmen unserer näheren Betrachtung, da neben einer Beteiligung der Leber auch eine solche der Nebennieren bestand und nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, welche der Veränderungen die primären gewesen sind.

Den von Berghinz beschriebenen Fall gebe ich auszugsweise wieder:

Bei einem 16 Monate alten Knaben wurde folgender Befund bei seiner Aufnahme in die Kinderklinik erhoben. Der ganze Bauch war stark aufgetrieben ohne Zeichen venöser Stauung. Es war deutlich Fluktuation nachweisbar. Nach einer durch Punktion der freien Bauchhöhle erzielten Entleerung von 1500 ccm einer sanguinolenten serösen Flüssigkeit war eine stärkere Vorwölbung des rechten oberen Abdominalquadranten sicht- und tastbar. Bei der Palpation hatte man deutlich den Eindruck, daß der gefühlte Tumor mit der Leber in Zusammenhang steht. Bei der vorgenommenen Probelaparatomie fand sich eine große Geschwulst, die im rechten Leberlappen saß. Die Punktion des Tumors ergab etwas eiweißreiche Flüssigkeit und spärliche „Fäulnisprodukte". Der Tod erfolgte 24 Stunden nach der Operation. Die Sektion ergab, außer einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie als Nebenbefund, einen kindskopfgroßen Tumor, der vom rechten Leberlappen ausging. Der linke Leberlappen war normal. In der freien Bauchhöhle fand sich etwas blutig seröse Flüssigkeit. Die Eingeweide waren durch den Tumor verdrängt. Das eigentliche Lebergewebe des rechten Lappens ist durch die Geschwulst ganz dünn zusammengepreßt und nimmt stellenweise eine membranartige Beschaffenheit an. Der Tumor besteht aus einer bindegewebsartigen Bildung, die von „gelatinösen Streifen" durchzogen ist.

Histologisch findet sich in den Randpartien Lebergewebe mit trüben Protoplasma, das teilweise nekrotisch ist. Der Tumor selbst besteht außen aus Bindegewebe, während nach dem Innern zu embryonales Schleimgewebe vor-

herrschend ist. Die Zellen dieses Gewebes sind von dreieckiger Form mit großem Kern und zeigen lange zweigartige Ausläufer, also „Zellen, die durchaus denen des Myxosarkoms entsprechen".

Beschreibung des eigenen Falles.

Der 1½ Jahre alte Knabe H. K. wurde am 14. März 34 in die hiesige Universitätskinderklinik aufgenommen. Aus der Anamnese erfahren wir, daß er das dritte Kind seiner Eltern war mit einem Anfangsgewicht von 3750 g nach normaler rechtzeitiger Geburt. Zwei Brüder im Alter von 4 und 8 Jahren sind gesund. Die Eltern sind ebenfalls gesund. Das Kind wurde 6 Monate lang gestillt und bekam nach 5 Monaten eine Zukost, die in Möhren, Spinat und anderen Gemüsen bestand. Im Jahre 1933 hatte es Masern durchgemacht. Vor Weihnachten 1933 war es für 3 Tage stark icterisch. Die Stühle waren in dieser Zeit ganz hell und haben „wie fettig" ausgesehen. Der Urin war dunkelbraun gefärbt. Der Appetit war sehr schlecht. Erbrechen bestand nicht. Der Icterus nahm wieder ab. Der Urin blieb dunkel. Der Stuhl wurde wieder normal. Der Appetit besserte sich nicht. Das Kind nahm auch kein Obst mehr. Es trank meist nur Tee mit Zucker. In dieser Zeit wurde Fieber bis zu 40° gemessen.

Aufnahmebefund: Dem Alter entsprechend großes, mittelkräftiges Kind in ausreichendem Ernährungszustand. Keine Cyanose. Keine Dyspnoe. Sensorium frei. Wachsbleiche subicterische Hautfarbe. Icterisch verfärbte Skleren. Muskulatur schlaff. Fettpolster reduziert. Skelett ohne Deformitäten. Keine wesentlichen Drüsenschwellungen. Augen und Ohren ohne Besonderheiten. Naseneingang borkig belegt.

Mundhöhle: Schleimhäute blaß und feucht. Zunge grauweiß belegt, feuchter Rachenring ohne krankhaften Befund. Die Brustorgane waren percutorisch und auskultatorisch ohne Besonderheiten.

Abdomen: Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie um 2 Querfinger. Sie ist von derber Konsistenz und ragt weit in das linke Epigastrium hinüber. Die Milz ist nicht vergrößert.

Genitale äußerlich o. B.
Reflexe: normal auslösbar.
Urin: Spur Eiweiß. Urobilin, Urobilinogen und Bilirubin positiv.

Blutbild: Hb: 47,6 Prozent,
Erythrocyten: 1,79 Mill.,
Leukocyten: 26 000.

Außerdem starke Anisocytose, Poikilocytose und Polychromasie. Blutungs- und Gerinnungszeit und Erythrocytenresistenz gegen Kochsalzlösung (Methode nach Daniel) annähernd normal.

Die Diagnose war unklar. Die bestehende schwere Anämie war trotz Eisentherapie und zweimaliger Bluttransfusion nicht zu beeinflussen. Die Wassermann'sche Reaktion, Gruber-Widal und angelegte Blutkulturen waren negativ. Das Fieber nahm allmählich septischen Charakter an. Die Gallenfarbstoffe waren im Urin dauernd positiv. Der schlechte Appetit wurde durch Insulin nicht beeinflußt. In den letzten Tagen kam es zur Entleerung von Blutstühlen.

Am 6. 4. 34 Exitus letalis.

Die Sektion (L. Nr. 102/34), die von Herrn Professor Versé ausgeführt wurde, hatte folgendes Ergebnis:

Außenbefund:

Leiche eines 90 cm langen, 14,5 kg schweren, gut genährten, männlichen Kindes von blasser etwas gelblicher Hautfarbe. Auch die Skleren sind etwas gelblich gefärbt. In der rechten Ellenbeuge eine etwas ältere, verklebte Schnittwunde und eine frisch vernähte in der linken Ellenbeute von ungefähr 3½ cm Länge. Am Mund etwas streifenförmige, schwärzliche, angetrocknete Massen, offenbar Mageninhalt. Am Rücken nur ganz spärliche blasse Totenflecke. Um den Anus herum bräunliche-rote, blutige Auflagerungen.

Die Sektion wird von einem kleinen Schnitt der Bauchhöhle aus vorgenommen. Unterhautfettgewebe blaß, am Bauch etwa ¾ cm stark.

Brusthöhle:

Die Brustorgane fallen durch ihre Blässe auf. Thymusdrüse sehr flach, von einem gequollenen, gelblichen, weichen Gewebe gebildet. Im Herzen dünnes, flüssiges Blut. Klappen des Herzens ohne Veränderungen, Muskulatur von

normaler Beschaffenheit. Lungen lufthaltig, aber der hintere Teil des linken Unterlappens im Luftgehalt etwas herabgesetzt, sonst keine Besonderheiten.

Bauchhöhle:

Vor liegen die schmutzig schwärzlichrötlich gefärbten Dünndarmschlingen, und zwar die mittlere Partie der unteren Abschnitte, während die oberen mehr blaßgrau und zusammengezogen sind. Auch der Dickdarm zeigt diese Färbung. Peritoneum blaß. Kein fremder Inhalt in der Bauchhöhle. Die Leber überragt den Rippenbogen um gut 2 Querfinger. Der Magen ist nach der linken Seite hinübergeschoben durch eine kleine, faustgroße, derbe Masse, die in der Gegend der Leberpforte sich gegen ihn vorwölbt. Von dem Schnitt in der Bauchdecke aus werden die ganzen Bauchorgane im Zusammenhang herausgenommen. Es zeigt sich, daß der eben erwähnte große Knoten zwischen Magen und Leber aus der Unterfläche des linken Leberlappens gleichsam herauswächst. Das Leberparenchym setzt sich noch in einer dünnen Schicht strekkenweise auf die Oberfläche des Knotens fort. Die Gallenblase ist nach rechts herausgeschoben, etwas vergrößert, fühlt sich fest an. Beim Aufschneiden des etwas nach links hinübergeschobenen Magens entleert sich etwas Schleim mit schmutzig bräunlichen, schwärzlichen Beimengungen. Beim Durchschneiden des Pylorus wölben sich sofort lappige, graugelbliche bezw. graurötliche Tumormassen vor, die das Duodenum in seinem oberen Abschnitt ganz erfüllen und mit der zwischen ihm und der Leber gelegenen, sich cystenartig anfühlenden Geschwulstmasse zusammenhängen. Diese hat im ganzen genommen etwa den Umfang des Kopfes eines Neugeborenen. Bei weiterem Aufschneiden des Duodenums zeigt sich, daß diese Geschwulstmasse bis hinunter zur Papille herabhängt, z. T. schmutzig bräunlich gefärbt ist, und daß sie in der Mitte auseinander weicht. Hier kommen dann in der Tiefe mehr gelbliche, dünnere, lappige, schleimartig gequollene Bildungen hervor und es gelingt leicht, mit dem Finger in den großen Tumorknoten einzugehen und bis an die Oberfläche des linken Leberlappens, dicht neben dem Ligamentum falciforme, vorzudringen, wo sich auch unter der Kapsel der Leber zwei flache, gelbliche Knoten vorwölben. Kleinere solche Einlagerungen finden sich in der weiteren Umgebung dieser Stelle. Im übrigen zeigt die Leber in Bezug auf die Blutverteilung ein verschiede-

nes Verhalten insofern, als sowohl hinten oben, wie auch vorn der rechte Leberlappen stärker gerötet ist; die Mittelpartie hingegen ist bräunlich gefärbt. Diese Rötung setzt sich ziemlich scharf ab. Auch an der Unterfläche ist die Farbe zum größten Teil blaß-bräunlich. Der Gallengang ist von der Papille aus gut sondierbar.

Die Schleimhaut des Magens ist blaß.

Das durchgeschnittene Colon transversum enthält reichliche Blutmassen, ebenso auch das Rectum. Hier ist das Blut mehr schwärzlich verfärbt und ziemlich dick, teerartig.

Nieren von entsprechender Größe, o. B.
Genitalien: o. B.

Nach der Härtung wird das Präparat in sagittaler Richtung mitten durch den linken Lappen durchgeschnitten. Es zeigt sich, daß offenbar aus ihm heraus die Tumormasse in Form von blätterigen, polypösen Bildungen nach abwärts wächst und anscheinend secundär in das Duodenum durchgebrochen ist. Die Masse hat eine grünliche Farbe, umschließt einige glattwandige Hohlräume, die mit Schleim gefüllt sind, und deren Wandungen selbst eine etwas durchscheinende, schleimige Beschaffenheit haben, bis auf einige Stellen, die mehr weißlich sind. Beim Aufschneiden der zusammengezogenen Gallenblase läßt sich in ihr nur Schleim nachweisen. Bei Eröffnung der Gänge zeigt sich, daß der Ductus choledochus stark ausgeweitet ist und von einem ebenfalls aus Tumorgewebe bestehenden Gewebspfropfen ausgefüllt wird. Dieser endet spitz nach der Gegend der Papille hin und trägt hier einen ganz kleinen knopfförmigen Ansatz, der offenbar das Lumen der Papille verschlossen hat. Dieses Ende ist grasgrün gefärbt. Mit der Sonde kommt man nach oben zu durch den Ductus hepaticus in den linken Lappen, nach dem Ductus cysticus und ebenso nach den übrigen Lappen der Leber neben dem Tumorpfropfen vorbei. Auch der Ductus cysticus ist in seinem unteren Teil von einem aus diesem Geschwulstpfropfen hervorgehenden Zapfen eine Strecke weit erfüllt. Das Ende dieses Zapfens hat eine mehr hämorrhagische Beschaffenheit. Neben dem Ductus choledochus findet sich ein gut kirschgroßer Knoten, der gleichfalls aus Geschwulstmassen besteht und offenbar aus einem Lymphknoten hervorgegangen ist. Dort, wo der Ductus choledochus an die Wand des Duodenums herantritt, ist diese

etwas verdünnt und vorgewölbt. Sie trägt hier in der Mitte die Papille, durch die man mit der Sonde in den Ductus hineingelangt, und die einen ganz kurzen rüsselförmigen Vorsprung bildet. Die größte Breite des Tumors beträgt beim Durchbruch durch die Leberkapsel etwa 6½ cm, die Höhe von der 1 cm breiten schalenförmigen Schicht des linken Leberlappens nach abwärts 8½ cm.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myxosarcoma polyposum lobi sinistri hepatis in duodenum et ductus biliferos increturn. Metastases lymphoglandularum regionalium. Contenta mucinosa vesicae felleae. Contenta sanguinea ventriculi et intestini. Anaemia universalis. Icterus levis. Atrophia glandulae thymi. Vulnera venaesectionum regionis cubitalis utriusque.

Mikroskopischer Befund:

An einem aus den blätterigen Tumormassen bei der Sektion herausgefallenen, gelblichgrünlich durchscheinenden Gewebsstück finden sich histologisch lockere, netzartig zusammenhängende fibrilläre Bildungen mit eingelagerten Kernen in wechselnder Zahl, Strukturen, die an das embryonale Schleimgewebe erinnern. Auch von mir wurden noch mikroskopische Schnitte aus den verschiedenen Gebieten untersucht, die in den Randpartien eine dem Fibrosarkom ähnliche Bildung erkennen ließen, also spindelige Zellen mit reichlichen, bindegewebigen, kollagenen Fibrillen, während die mikroskopisch durchscheinenden Teile den oben erwähnten Befund erkennen ließen. Die Spezialfärbungen auf Schleim mit Mucikarmin und polychromen Methylenblau ließen nur schwach die Schleimfärbung erkennen, was aber damit zusammenhängen mag, daß das Präparat schon ½ Jahr alt war. Im übrigen konnte man an mit Sudan III gefärbten Schnitten eine feintropfige Fetteinlagerung erkennen.

Versuchen wir nun, uns über die Entstehung des Tumors klar zu werden, so können wir Sicheres nicht sagen. Vergegenwärtigen wir uns kurz, was wir im Anfang bei den Entstehungstheorien der Geschwülste gesagt haben, so ist es am wahrscheinlichsten, daß dieser, wenn nicht angeboren so doch wenigstens als angeboren angelegt zu betrachten ist. Zwar schreibt Johan: „Zu den kongenitalen Tumoren gehören im strengsten Sinne des Wortes nur

jene, selbständiges Wachstum zeigende Geschwülste, deren Vorhandensein schon beim Neugeborenen oder beim Säugling in den ersten Wochen konstatiert wurde.“ Dies würde also auch nicht dagegen sprechen, wenn angenommen würde, daß der Tumor als angeboren angelegt betrachtet wird . Weiterhin möchte ich auch in der Tatsache, daß es sich beim Myxosarkom um echtes Schleimgewebe handelt, was aber beim ausgereiften Neugeborenen außer in der Nabelschnur überhaupt nicht vorkommt, einen Beweis sehen, daß es sich um einen zumindest angeboren angelegten Tumor handelt.

Bender, der den letzten Fall von primärem Rundzellensarkom bei einem 7 Monate alten Kind beschrieben hat, weist darauf hin, daß bei der Mutter dieses Kindes eine Cyste am Uterus operiert worden wäre. Und er glaubt, daß zwischen der mütterlichen und kindlichen Geschwulst ein ätiologischer Zusammenhang bestünde. In unserem Falle ist anamestisch nichts bekannt, was sich in dieser Richtung verwerten ließe, ganz abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit dieser Annahme.

Zusammenfassung.

Nach einer einleitenden Darlegung des Sarkombegriffs und kurzer Erörterung der Entstehungstheorien der Geschwülste wurde ein primäres Myxosarkom der Leber bei einem 1½jährigen Knaben beschrieben. Der Fall stellt erstens als solcher eine sehr große Seltenheit dar, weiterhin ist er auch dadurch interessant, daß es zu einem zapfenartigen Vorwachsen dieses gefäßreichen Tumors in die großen Gallengänge bis zur Papilla Vateri (vorübergehender beziehungsweise wechselnder Icterus) sowie zu einem Durchbruch in das Duodenum und damit zu einer tödlichen Darmblutung gekommen war.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Versé für die Überlassung des Themas sowie für die freundliche Übernahme des Referates meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Herrn Professor Dr. Freudenberg bin ich für die Erlaubnis zur Benutzung der Krankengeschichte sehr verpflichtet. Weiterhin danke ich Herrn Studienrat Dr. Pfeil aus Homberg, der mir bei der Übersetzung der italienischen Texte behilflich war.

Literatur

Askanazy: Sarkome der Ratten nach Einwirkung von Außenweltfaktoren, Zentr. Bl. f. Krebsforsch. 34, 4, S. 362.

—, Zentralbl. f. path. Anat., Bd. 29, S. 49.

Axtell: Rep. of a case of prim. sarcoma of a childs liver. New York med. Journ. 1894, Vol. 59.

Bender, L. F.: Primary sarcoma of liver in seven months infant. Med. J. a. Rec. 136, N. 10, S. 405, 1932.

Berghinz: Mixosarcoma del fegato in un bambino. Clin med. Ital. 1900, pag. 254.

Bossowski: Über das primäre Sarcom d. Leber. Medycna 1902; Nr. 28. Ref. im Zentr. Bl. f. allg. Path., Bd. 14, S. 42.

Borst: Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

Breßler: Über den intraabdominellen Verblutungstod. Frankf. Zeitschrift f. Path. 1921, Bd. 25, S. 277.

Brüning u. Schwalbe: Handb. d. Path. d. Kindesalters, 1913.

Carmichael and Wade: A case of prim. sarcoma of the liver in a child aged 4 months. Lancet 1907, 1, p. 1267.

Chavasse: Brit. med. Journ. 1901, Vol. 1, p. 404.

Constantini: Sui sarcomi prim. del fegato. Bull. delle scienze med. di Bologna 1909, S. 8, Vol. 9.

De Haan: Prim. Angiosarkoma multipl. der Leber. Beitr. z. path. Anat. 1903, B. 34, S. 215.

Fischer-Wasels: Das Geschwulstproblem. Dtsch. med. Woschr. 1928, Nr. 28, S. 1151.

Herxheimer, G.: Henke-Lubarsch, Bd. 5, S. 909.

Hewlett: Prim. sarcoma of the liver in a child 14 weeks old. Intercolon med. j. 1889, Vol. 4 p. 615, s. Lancet 1901, Vol. p. 427.

Holt: Prim. Adenosarkoma of the liver. Arch. of pediatrics. 1905.

Hückel: Sarkom und Trauma. Med. Ges. Göttingen 16. 2. 33. Mü. med. Wo. 1933, Nr. 23, S. 908.

Johan: Kongenitales Lymphosarkom der Leber eines 3 Wochen alten Säuglings. Jahrb. d. Kinderheilk. 1922, Bd. 97, S. 200.

Kuntzen: Über unfallweise Entstehung v. Sarkom. Med. Ges. Leipz. Mü. med. Wo. 1932, Nr. 37, S. 501.

Lubarsch: Norm. u. path. Wachstum, Geschwülste. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1910.

Martland: The American J. of. Cancer 1931, 15, Nr. 4.

Mönckeberg: Angeborene Sarkome u. Sarkombildung im frühen Kindesalter. Lubarsch-Ostertag Ergebn. 10. Jahrg., S. 752.

Nyström: Die Frequenz des Sarkoms. Upsala Läk. för Förh. U. F. 38 1/4 1932. Ref. Ztrbl. f. Path., Bd. 56, S. 216.

Podrouzek: Beiträge z. Kasuistik d. prim. Lebersarkome. Prager med. Woschr. 1888, S. 341.

Port: Dtsch. med. Woschr. 1902, S. 262.

Rhen-Weigert: Verhandlg. d. 5. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. 1887.

Ribbert: Geschwulstlehre. Berlin 1914.

Schmaus-Herxheimer: Grundriß d. path. Anat. Wiesb. 1919.

Schmidt, W.: Ein Beitrag z. Genese d. bösartg. Gewächse. Zeitschr. f. Krebsforsch. 28, 1929, Bd. 6, S. 545.

Silberberg: Die Path. d. Geschwülste. Med. Kl. 1932, N. 7, 211.

Simon, H.: Zur Einteilung u. Benennung d. Geschwülste, insbes. d. Sarkome. Bruns, Beitr. z. kl. Chir. 142, 1928, S. 702.

—: D. Sarkome. Neue dtsch. Chir. 43, 1928.

Simonini: Cont. allo studio d. sarc. prim. del. fegato. Rif. med. 1902, anno 18.

Solis-Cohen and Kirkbride jun.: Tumor (Sarkoma) of the mediastinum and bronchial glands and of the right lung, metastases of the liver, rupture with fatal haemorragh. Proc. of the pathol. Soc. of Philadelphia III 8. 1900, S. 203; zit. n. Schmidt's Jahrbuch 268, 1900, S. 124.

Sternberg: Der heutige Stand d. Lehre v. d. Geschwülsten. Wien. Springer 1926.

Virchow: Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864.

Windrath: Über d. Sarkombildung in d. Leber mit Beschreibung eines Falles v. prim. Spindelzellensark. in der Leber. Inaugural-Diss. Freiburg 1885.

Lebenslauf

Am 13. Juni 1907 wurde ich, Friedrich Heinrich Wilhelm Schmidt, Sohn des Erbhofbauern Heinrich Schmidt, zu Mengeringhausen in Waldeck geboren. Nach 5jährigem Besuch der Volksschule kam ich in die Höhere Privatschule zu Frankenberg. Ostern 1921 bestand ich die Aufnahmeprüfung in die Untertertia des Landesgymnasiums zu Korbach, das ich Ostern 1928 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Anschließend widmete ich mich dem Studium der Naturwissenschaften in Göttingen. Vom Wintersemester 1929 ab studierte ich Medizin, zunächst in Göttingen, dann in Erlangen, Berlin, Düsseldorf und Marburg. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 27. Juli 1931 in Erlangen, die ärztliche Staatsprüfung am 20. Dezember 1934 in Marburg. Beide Prüfungen bestand ich mit „Gut". Vom 21. Dezember 1934 bis 31. Juli 1935 war ich als Medizinalpraktikant im Pathologischen Institut der Universität Marburg tätig, mit Unterbrechung der Zeit vom 13. Mai bis 6. Juli 1935, in der ich meiner Militärdienstpflicht in Kassel genügte. Vom 1. August 1935 bis heute bin ich als Praktikant an der Medizinschen Universitätsklinik in Marburg.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Göttingen:
Baurmann, Courant, Fleck, Frey, Fuchs, Gruber, Lucke, Pohl, Martius, Reichenbach, Ruickoldt, Stich, Straub, Windaus, Zimmermann.

In Erlangen:
Groß, Gudden, Hasselwander, Pratje, Pummerer, Spuler, Schulz, Schwemmle, Weinland.

In Berlin:
Bier, Freund, Gohrbandt, His, Petow, Rössle, Rütz, Wagner.

In Düsseldorf:
Anselmino, Deutsch, Eckstein, Edens, Ellinger, Hoesch, Frey, Manteufel, Schmidt, Siegert.

In Marburg:
Baur, Brock, Boeminghaus, Eimer, Freudenberg, Göppert, Grüter, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Loebell, Mauz, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.